

پاسخ اینترلوکین-۶ و مقاومت انسولین به تمرین ورزشی و بی تمرینی در مردان جوان چاق: یک کار آزمایی بالینی تصادفی

محمود نیک سرشت

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، ایلام، ایران.

تاریخ پذیرش: ۹۴/۸/۶

تاریخ دریافت: ۹۴/۴/۱۳

چکیده:

زمینه و هدف: هدف پژوهش حاضر، مقایسه ی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیر خطی، هوازی تناوبی و همچنین اثر ۴ هفته بی تمرینی متعاقب این تمرینات بر سطح سرمی اینترلوکین-۶ و مقاومت انسولین در مردان جوان چاق بود. روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تعداد ۳۸ نفر از مردان چاق ابتدا بر اساس آمادگی هوازی، سن و درصد چربی یکسان سازی شدند، سپس به طور تصادفی در گروه های تمرین مقاومتی غیر خطی (۱۴ نفر)، هوازی تناوبی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند. گروه های تمرین ۳ جلسه در هفته برای ۱۲ هفته تمرین و متعاقب آن ۴ هفته هیچ گونه تمرینی نداشتند. تمرین مقاومتی غیر خطی شامل اجرای ۴۰ تا ۶۵ دقیقه تمرین وزنه در شدت های مختلف و با یک الگوی زمان بندی منعطف بود. تمرین هوازی تناوبی شامل ۴ وهله ی ۴ دقیقه ای دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۸۰ تا ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه و ۳ دقیقه ریکاوری بین وهله ها بود. سطح سرمی اینترلوکین-۶ و انسولین با روش الایزا و غلظت سرمی گلوکز با روش گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. یافته ها: در مقایسه با گروه کنترل، پس از تمرین مقاومتی غیر خطی ($P=0/093$) و هوازی تناوبی ($P=0/623$) تغییر معنی داری در سطح سرمی اینترلوکین-۶ مشاهده نشد، اما غلظت این سایتوکاین پس از بی تمرینی به طور معنی داری در گروه های مقاومتی غیر خطی ($P=0/011$) و هوازی تناوبی ($P=0/017$) افزایش یافت. برنامه های تمرین مقاومتی غیر خطی ($P=0/006$) و هوازی تناوبی ($P=0/046$) به طور مشابه و معنی داری در کاهش مقاومت انسولین موثر بودند، اما پس از بی تمرینی این مقادیر به سطح پیش از تمرین رسید. نتیجه گیری: مردان جوان چاق می توانند از برنامه های تمرین برای کاهش مقاومت انسولین استفاده کنند، همچنین بی تمرینی در گروه های تمرین منجر به افزایش معنی داری در اینترلوکین-۶ شد؛ بنابراین، توصیه می شود که برنامه های تمرین به منظور پیشگیری از بدتر شدن وضعیت التهاب نباید قطع شوند.

واژه های کلیدی: تمرین هوازی تناوبی، مقاومت به انسولین، تمرین مقاومتی غیر خطی، چاقی.

مقدمه:

چاقی با افزایش غلظت سایتوکاین های التهابی، منشا بسیاری از بیماری ها و یکی از نشانه های خطر مرگ و میر است (۱). تمرین ورزشی منظم از طریق افزایش انرژی مصرفی می تواند به طور مستقیم از افزایش تجمع چربی ها جلوگیری کند و موجب بهبود وضعیت التهابی شود. علاوه بر این، اثرات محافظتی تمرین ورزشی در برابر بیماری های مزمن را می توان به اثرات ضد التهابی میوکاین ها (برای مثال، ترشح اینترلوکین-۶ (IL-6) از عضله اسکلتی در حال انقباض) نسبت داد (۲). هر چند، تاکنون، روش قطعی برای درمان التهاب مزمن ارائه نشده است. غلظت IL-6 در حالت استراحت یک سایتوکاین پیش التهابی محسوب می شود که با مقاومت انسولین به ویژه در افراد چاق مرتبط است (۳). در مقابل، ترشح

IL-6 در عضله اسکلتی ناشی از فعالیت ورزشی نقش ضد التهابی دارد (۴-۶). فعالیت ورزشی منظم به عنوان یک راهکار مطلوب برای کاهش خطر التهاب مزمن پذیرفته شده است، اما هنوز مشخص نیست که کدام برنامه ی تمرین اثرات مطلوب تری دارد. برای مثال، گزارش شد که ۱۰ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معنی داری در غلظت IL-6 در سالمندان شده است (۷). در مقابل، سه ماه تمرین هوازی تناوبی شدید و مقاومتی با شدت متوسط در افراد دارای نشانگان سندروم متابولیک تغییر معنی داری در IL-6 ایجاد نکرد (۸). هر چند، مطالعات نقش تمرین هوازی را در کاهش مارکرها ی التهابی نشان داده اند، اما داده ها در خصوص اثر بخشی تمرین مقاومتی غیر خطی و مقایسه آن با تمرین هوازی محدود است. تمرین مقاومتی باعث کاهش خطر التهاب مزمن و مقاومت انسولین در افراد چاق و دیابت نوع ۲ می شود (۹). با وجود این، بررسی ها نشان داده است که پاسخ مقاومت انسولین به تمرین مقاومتی دارای تناقض است (۱۰، ۱۱).

تعیین پروتکل تمرین ورزشی مطلوب که بتواند منجر به کاهش التهاب شود، اهمیت زیادی دارد. از بین انواع روش های تمرین مقاومتی، روش غیر خطی ظرفیت بالایی برای افزایش چگالی مویرگی و آنزیم های اکسایشی و همچنین آسیب عضلانی کمتری ایجاد می کند (۱۲). این نکته اهمیت دارد زیرا پاسخ های التهابی به ورزش های آسیب زا فراتر از ورزش های غیر آسیب زا است؛ همچنین روش غیر خطی نسبت به روش خطی ظرفیت بالاتری برای افزایش قدرت دارد (۱۳). از طرف دیگر، محققان نشان داده اند که تمرین هوازی تناوبی منجر به کاهش سایتوکاین های التهابی در افراد غیر فعال و چاق شده است (۱۴). مشخص شده است که التهاب مزمن با افزایش فعالیت بدنی کاهش می یابد و با مداخله در رژیم غذایی می توان زمینه را برای بهبود وضعیت التهاب فراهم کرد (۲)؛ بنابراین، برنامه ی تمرینی که

بتواند منجر به افزایش بیشتری در انرژی مصرفی شود، احتمالاً اثرات ضد التهابی مؤثرتری دارد (۲). علاوه بر این، گزارش شده است که برنامه ی کاهش وزن از طریق رژیم غذایی منجر به کاهش بسیاری از مارکرها ی التهابی شده است (۱۵)؛ لذا فرض مطالعه حاضر این است که استفاده از تمرین مقاومتی غیر خطی غلظت IL-6 را مشابه تمرین هوازی تناوبی در مردان چاق بهبود می بخشد. از طرف دیگر، فقدان اطلاعات در مورد پاسخ این سایتوکاین و مقاومت انسولین به بی تمرینی ضرورت این مطالعه را بیشتر نشان داد؛ بنابراین هدف از پژوهش حاضر، اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیر خطی و هوازی تناوبی و ۴ هفته بی تمرینی بر غلظت IL-6 و مقاومت انسولین در مردان جوان چاق بود.

روش بررسی:

۳۸ مرد جوان چاق (۲۵-۳۸ سال) بر اساس معیارهای ورود به پژوهش (سالم، عدم مصرف سیگار و دارو، نداشتن فعالیت بدنی منظم در طی ۶ ماه گذشته، نداشتن رژیم غذایی خاص و چربی بدن بیشتر از ۲۵٪)، ابتدا بر اساس سن، توان هوازی و درصد چربی یکسان سازی شدند و سپس به صورت تصادفی در گروه های تمرین مقاومتی غیر خطی (سن: $32/4 \pm 5/2$ سال، ۱۴ نفر)، هوازی تناوبی (سن: $31/6 \pm 3/7$ سال، ۱۲ نفر) و کنترل (سن: $31/9 \pm 4/1$ سال، ۱۲ نفر) قرار گرفتند؛ همچنین اجرای کمتر از ۹۰٪ جلسات تمرین به عنوان معیار خروج از پژوهش در نظر گرفته شد. مراحل اجرایی پژوهش برای آزمودنی ها شرح داده شد و آن ها فرم رضایت نامه را تکمیل کردند. در مطالعه حاضر، کد کارآزمایی بالینی با شماره IRCT2012120411670N2 ثبت شد.

از آزمودنی ها نمونه ی خون در پیش آزمون، پس از ۱۲ هفته تمرین (۴ روز پس از آخرین جلسه) و ۴ هفته بی تمرینی متعاقب تمرینات در بین ساعات ۷ تا ۹ صبح در حالت ناشتا گرفته شد. نمونه ها با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه برای ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند، سرم استخراج شده

برای سنجش متغیرها در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد فریز شد. پس از ۲ هفته، سطح سرمی IL-6 (از کیت: R and D systems, Minneapolis, MN, USA) و انسولین (از کیت: INSULIN Q-1 kit; DIAPLUS Inc., NY., USA) با روش الایزا اندازه گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون، درون آزمون و حساسیت اندازه گیری ها به ترتیب ۴/۲٪ و ۶/۴٪ و کمتر از ۰/۷ میکروگرم/میلی لیتر برای IL-6 و ۴/۹٪ و ۴/۹٪ و ۰/۵ میکرو واحد/میلی لیتر برای انسولین بود. غلظت سرمی گلوکز با روش گلوکز اکسیداز (از کیت: glucose B-test; Wako Pure Chemical, Osaka, Japan) اندازه گیری شد. برای اندازه گیری مقاومت انسولین از روش (Homeostasis Model Assessment Ratio= HOMA-IR) و بر اساس فرمول شماره ۱ محاسبه شد.

فرمول شماره ۱:

\times غلظت گلوکز ناشتا (میلی مول/لیتر) = مقاومت انسولین $\frac{22}{5}$ [غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد/میلی لیتر) جهت آشنایی آزمودنی ها با نحوه کار با وزنه و نوار گردان جلسه ای با حضور محقق تشکیل شد. پس از آشنایی و گرم کردن (شامل اجرای ۱۰ دقیقه کار بر روی دوچرخه ثابت و سپس اجرای دو نوبت کار با وزنه با شدت متوسط برای گروه های عضلانی بزرگ بود)، آزمون یک تکرار بیشینه برای حرکات اصلی و با استفاده از روش برزیکی، انجام شد (۱۲). در این روش مقاومتی به کار گرفته شد که امکان اجرای کمتر از ۱۰ تکرار را فراهم می کرد (فرمول شماره ۲).

فرمول شماره ۲:

(تکرارها) $2/78 - 102/78 =$ درصدی از یک تکرار بیشینه توان هوازی بیشینه با استفاده از پروتکل بروس و بر اساس فرمول شماره ۳ محاسبه شد.

فرمول شماره ۳:

$-(\text{زمان})^{1/451} + (\text{زمان})^{1/379} - 14/67 =$ توان هوازی بیشینه $^{3/1012} (\text{زمان})$
توده ی بدن و اندازه ی محیط کمر آزمودنی ها (فاصله بین آخرین دنده و خاصره) بین ساعات ۷ تا ۸ صبح

اندازه گیری شد. ضخامت چربی زیر جلدی با روش ۳ نقطه ای (سینه، شکم و ران) و با استفاده از ضخامت سنج ۳ بار با تکنیک استاندارد اندازه گیری شد و میانگین ۳ بار اندازه گیری برای هر محل محاسبه شد، سپس درصد چربی بر اساس فرمول جکسون- پولاک، به دست آمد (۱۶). در تمام مراحل ۱ نفر (محقق) همه اندازه گیری ها را انجام داد.

آزمودنی ها در گروه های تمرین به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته برنامه های تمرین را اجرا کردند و سپس برای ۴ هفته هیچگونه تمرینی نداشتند. تمرین مقاومتی غیر خطی شامل اجرای تمرین وزنه در شدت های مختلف و با ۱ الگوی زمان بندی منعطف بود (جداول شماره ۱ و ۲). تمرین هوازی تناوبی شامل ۴ وهله ی ۴ دقیقه ای دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۸۰ تا ۹۰٪ حداکثر ضربان قلب و ۳ دقیقه ریکاوری بین وهله ها بود. شدت فعالیت با استفاده از ضربان سنج پولار (Polar RCX5sd- Run, USA) کنترل شد. با توجه به اینکه این دستگاه توانایی اندازه گیری کالری مصرفی را داشت، بر این اساس برنامه های تمرین طوری طراحی شد که کالری مصرفی بین گروه ها یکسان باشد (۱۷).

داده ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار گزارش شدند. آزمون شاپیرو- ویلک (Shapiro-Wilk) جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها به کار رفت. برای تعیین معنی داری اثر مداخله (فاکتور بین گروهی)، اثر زمان (فاکتور درون گروهی) و تعاملی (مداخله \times زمان) بر متغیرها از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه گیری مکرر استفاده شد. اگر تحلیل واریانس تفاوت معنی داری را در اثر تعاملی نشان داد، ابتدا تغییرات مراحل زمانی مختلف محاسبه شد و با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تفاوت بین گروه ها تعیین شد و از آزمون تعقیبی بونفرونی (Bonferroni) برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و سطح معنی داری $P < 0/05$ صورت گرفت.

جدول شماره ۱: پروتکل تمرین مقاومتی غیر خطی*

حرکات	خیلی سبک	سبک	متوسط	سنگین	خیلی سنگین
پرس پا	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	۹۵/۲×۴
پرس سینه	۴۰/۲۰×۱	-	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	۹۵/۲×۴
پرس سینه شیب دار	-	۶۰/۱۵×۲	-	-	-
پارویی نشسته	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	۹۵/۲×۴
لیفت مرده	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	۹۵/۲×۴
شکم با زانوی خم	۲۰×۱	۲۰×۲	۱۵×۳	۱۸×۳	۲۰×۳
کشش بالای سر	-	۶۰/۱۵×۲	-	-	-
پشت ران	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۲	۹۰/۴×۲	-
بلند شدن روی پنجه پا	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	-
پرس ارتشی	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	-
کشش هالتر تا چانه	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	-
جلو بازو هالتر	۴۰/۲۰×۱	۶۰/۱۵×۲	۷۵/۱۰×۳	۹۰/۴×۳	-

استراحت بین حرکات و نوبت ها در شدت های خیلی سبک، سبک، متوسط، سنگین و خیلی سنگین به ترتیب ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ دقیقه بود؛ *۴۰٪ یک تکرار بیشینه با ۲۰ تکرار و ۱ نوبت.

جدول شماره ۲: ترتیب جلسات در پروتکل تمرین مقاومتی غیر خطی

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
جلسه ۱	L	L	M	VL	M	L	VL	H	L	M	L	VL
جلسه ۲	M	VL	H	H	M	M	M	VL	L	M	M	H
جلسه ۳	L	H	L	L	L	H	L	M	VH	VL	VL	L

شدت خیلی سبک (VL)، سبک (L)، متوسط (M)، سنگین (H) و خیلی سنگین (VH).

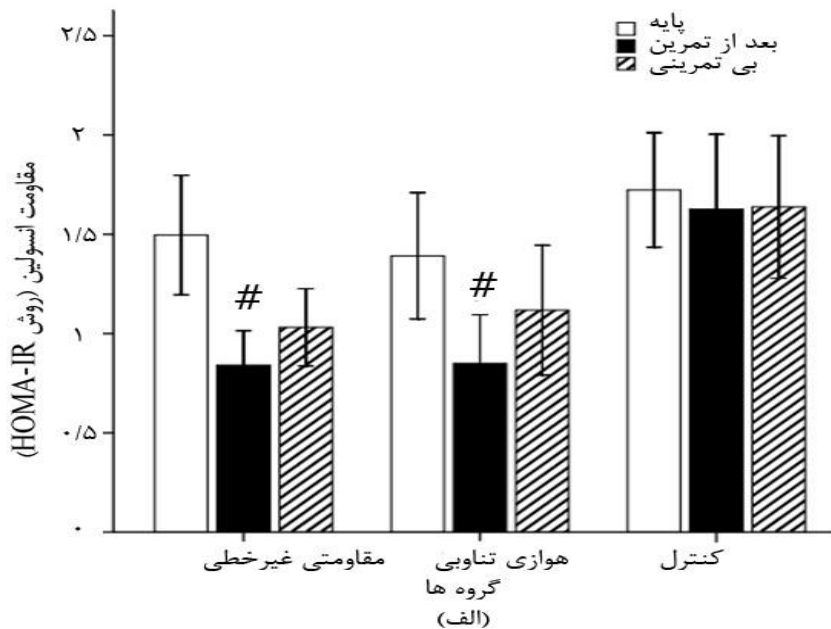
یافته ها:

شدند (به ترتیب، $P=0/001$ و $P=0/005$) و پس از بی تمرینی این متغیر تنها در گروه تمرین مقاومتی به سطح اولیه برگشت. توان هوازی بیشینه پس از تمرین های هوازی و مقاومتی به طور معنی داری افزایش داشت (به ترتیب، $P=0/001$ ، $P=0/003$)، اما در گروه هوازی بالاتر بود و این متغیر پس از بی تمرینی، در ۲ گروه تمرین کاهش یافت، اما در گروه هوازی همچنان بالاتر از سطح اولیه بود (جدول شماره ۳). در مقایسه با گروه کنترل، غلظت انسولین (جدول شماره ۳) و مقاومت انسولین

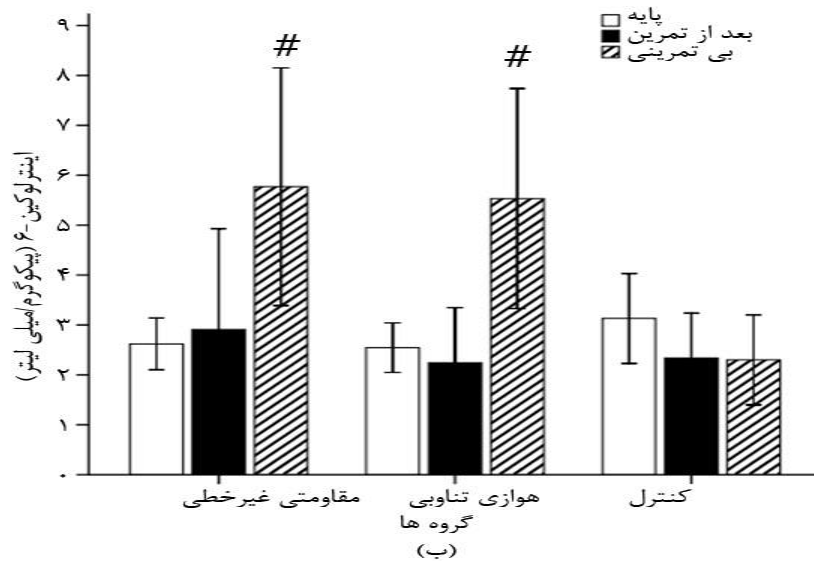
نتایج نشان داد که پس از ۱۲ هفته تمرین کاهش معنی داری در توده ی بدن در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه های تمرین مقاومتی ($P=0/01$) و کنترل ($P=0/001$) مشاهده شد و پس از بی تمرینی این مقدار همچنان پایین تر از سطح اولیه بود. درصد چربی به طور مشابه و معنی داری در گروه های تمرین کاهش داشت (هر دو، $P<0/001$) و پس از بی تمرینی، در سطح پس از تمرین باقی ماند. تمرین های هوازی و مقاومتی به طور مشابه و معنی داری منجر به کاهش در اندازه محیط کمر

نکرد، اما بی تمرینی غلظت این سایتوکاین را در گروه های تمرین به طور مشابه و معنی داری افزایش داد (هر دو، $P < 0.02$)، (تصویر شماره ۲). تغییر معنی داری در غلظت گلوکز پس از تمرین و بی تمرینی مشاهده نشد.

(تصویر شماره ۱)، در گروه های تمرین به طور مشابه و معنی داری کاهش یافت (هر دو، $P < 0.05$)، اما این مقادیر پس از بی تمرینی به سطح پیش از تمرین رسید. تمرین مقاومتی و هوازی تغییر معنی داری در غلظت IL-6 ایجاد



تصویر شماره ۱: تغییرات مقاومت انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیر خطی و هوازی تناوبی و ۴ هفته تمرینی متعاقب تمرینات
تفاوت معنی داری در مقایسه با کنترل.



تصویر شماره ۲: تغییرات IL-6 پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیر خطی و هوازی تناوبی و ۴ هفته بی تمرینی متعاقب تمرینات
تفاوت معنی داری در مقایسه با کنترل.

جدول شماره ۳: تغییرات متغیرها پس از تمرین و بی تمرینی در گروه های مختلف

متغیرها	مقاومتی غیر خطی	هوازی تناوبی	کنترل	سطح معنی داری		
				مداخله	زمان	تعاملی
توده ی بدن (کیلوگرم)	قبل از تمرین	۸۸/۹±۷/۹	۹۲/۲±۷/۸	۹۴/۸±۵/۸	۰/۰۳۰	۰/۰۰۳
	پس از تمرین	۸۷/۵±۷/۹	*#۴۲۸۹/۰±۷/۴	۹۵/۲±۵/۸		
	پس از بی تمرینی	۸۸/۳±۷/۵	*#۴۸۹/۷±۵/۶	۹۵/۲±۵/۵		
چربی بدن (درصد)	قبل از تمرین	۳۰/۷±۱/۸	۳۰/۴±۱/۵	۲۹/۷±۱/۲	۰/۵۱۳	۰/۰۰۱
	پس از تمرین	*#۴۲۸/۴±۱/۹	*#۴۲۸/۰±۱/۷	۳۰/۱±۱/۷		
	پس از بی تمرینی	*#۴۲۸/۹±۱/۸	*#۴۲۸/۷±۱/۲	۲۹/۶±۱/۴		
محیط کمر (سانتی متر)	قبل از تمرین	۹۹/۰±۴/۹	۱۰۲/۲±۵/۷	۱۰۱/۸±۶/۴	۰/۰۸۳	۰/۰۰۱
	پس از تمرین	*#۴۹۳/۸±۵/۲	*#۴۹۵/۴±۴/۰	۱۰۱/۲±۵/۰		
	پس از بی تمرینی	۹۵/۶±۵/۲	*#۴۹۷/۴±۵/۱	۹۸/۸±۳/۹		
توان هوازی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	قبل از تمرین	۴۲/۷±۴/۹	۴۰/۶±۶/۳	۴۱/۶±۴/۹	۰/۸۱۶	۰/۰۰۱
	پس از تمرین	*#۴۵۰/۱±۳/۲	*#۴۲۶/۷±۵/۹	۴۱/۱±۴/۷		
	پس از بی تمرینی	۴۲/۵±۲/۴	*#۴۴۲/۵±۲/۴	۴۱/۸±۴/۷		
گلوکز (میلی مول/لیتر)	قبل از تمرین	۵/۷۸±۰/۸۷	۵/۶۵±۰/۳۷	۵/۹۴±۰/۵۰	۰/۱۴۰	۰/۶۵۰
	پس از تمرین	۵/۱۱±۰/۸۳	۵/۳۱±۰/۳۳	۵/۹۳±۰/۹۹		
	پس از بی تمرینی	۴/۲۴±۰/۶۷	۴/۴۷±۰/۷۱	۵/۹۵±۰/۹۱		
انسولین (میکرو واحد/میلی لیتر)	قبل از تمرین	۶/۷۲±۲/۱۸	۷/۶۳±۲/۶۷	۷/۵۵±۲/۴۵	۰/۱۰۴	۰/۰۲۳
	پس از تمرین	*#۴۴/۰۱±۱/۰۱	*#۴۴/۷۹±۲/۶۹	۷/۴۰±۳/۰۴		
	پس از بی تمرینی	۵/۶۸±۱/۵۴	۶/۴۱±۴/۱۰	۷/۶۳±۲/۷۵		

داده ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده است؛ # تفاوت معنی داری بین گروهی ($P < 0.05$)، * تفاوت معنی داری در مقایسه با پیش آزمون ($P < 0.05$)، x کنترل، x مقاومتی غیر خطی.

بحث:

در مطالعه حاضر، غلظت انسولین و مقاومت انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیر خطی و هوازی تناوبی به طور مشابه و معنی داری کاهش یافت، اما این مقادیر پس از بی تمرینی به سطح پیش از تمرین برگشت. این نتایج با مطالعات قبلی که گزارش کردند، مقاومت انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی در مردان چاق غیر فعال و پس از ۶ هفته تمرین

هوازی در افراد جوان تمرین کرده، کاهش یافته است، هم خوانی داشت (۱۸، ۱۷، ۱۰). ساز و کارهایی از قبیل افزایش پیش گیرنده های سیگنال های انسولین از قبیل Insulin receptor substrate-1، افزایش mRNA، پروتئین های ناقل گلوکز GLUT-4، افزایش فعالیت آنزیم های گلیکوکزن سنتتاز و هگزوکیناز در عضله اسکلتی، کاهش رها سازی و

افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش برداشت گلوکز و تغییر در ترکیب عضله در این سازگاری نقش دارند (۱۹-۲۲). علاوه بر این، گزارش شده است که ساز و کارهای مسئول برای اثر بخشی تمرین مقاومتی بر هومئوستاز گلوکز و مقاومت انسولین مشابه با سازگاری هایی ناشی از تمرین هوازی است (۲۳). هرچند در مطالعه حاضر ساز و کارهای مسئول برای کاهش مقاومت انسولین ناشی از تمرین بررسی نشده بود، اما این تغییرات با کاهش در توده چربی و محیط کمر در گروه های تمرین همراه شد. در مطالعه حاضر، کاهش در مقاومت انسولین مستقل از کاهش ترکیب بدنی بود (داده ها گزارش نشده اند) که با یافته های پیشین، هم خوانی دارد (۲۴،۲۵). می توان پیشنهاد کرد که تمرین مقاومتی و هوازی، مقاومت انسولین را مستقل از تغییرات در ترکیب بدن کاهش می دهند. علاوه بر این، به تازگی گزارش شد که مقاومت انسولین و ظرفیت اکسایشی چربی (با افزایش ظرفیت میتوکندریایی) در بیماران سندرم متابولیکی پس از ۴ ماه تمرین هوازی تناوبی بهبود یافته است و این مقادیر پس از ۴ هفته بی تمرینی به سطح پیش از تمرین برگشتند (۲۶)؛ همچنین محققان گزارش کردند که ۱۴ روز بی تمرینی پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی سطح بیان ژن GLUT-4 را به طور مشابه و معنی داری در بافت های چربی، عضله اسکلتی و قلب کاهش داده است (۲۷). چنین به نظر می رسد که کاهش سطح GLUT-4 یکی از دلایل افزایش مقاومت انسولین در اثر بی تمرینی است.

۱۲ هفته تمرین مقاومتی و هوازی تغییر معنی داری در IL-6 ایجاد نکرد، اما پس از بی تمرینی سطح این سایتوکاین در گروه های تمرین به طور مشابه و معنی داری افزایش یافت. این یافته با نتایج مطالعات پیشین، مبنی بر عدم تغییر معنی داری در IL-6 پس از تمرین مقاومتی و استقامتی در آزمودنی هایی مشابه با مطالعه حاضر هم خوانی دارد (۲۸،۲۹)، اما با برخی

مطالعات دیگر که کاهش معنی داری در IL-6 پس از پروتکل های مختلف تمرین در افراد سالمند یا بیماران قلبی نشان دادند، متناقض است (۳۰،۳۱). دلیل این تناقض شاید ناشی از تفاوت در برنامه های تمرین و وضعیت سلامتی آزمودنی ها باشد؛ همچنین عواملی از قبیل سالمندی، سطح چاقی، بی تحرکی و از همه مهم تر بیماری های قلبی- عروقی و دیابتی سطح مارکرهای التهابی را افزایش می دهند. شاید تمرین ورزشی بتواند سطح IL-6 را در افرادی که قبلاً افزایش یافته است، کاهش دهد. در مطالعه حاضر، در مقایسه ی غلظت اولیه ی IL-6 برای گروه های چاق (۳۸ نفر) با گروه لاغر (۱۵ نفر) که از نظر سن و توان هوازی یکسان بودند، تفاوت معنی داری مشاهده نشد (داده ها گزارش نشده اند)؛ بنابراین فقدان کاهش غلظت IL-6 پس از تمرینات شاید به دلیل نرمال بودن سطح اولیه آن باشد.

داده ها در خصوص اثر بی تمرینی بر IL-6 محدود است، اما گزارش شد که تغییر معنی داری در IL-6 متعاقب ۷ روز کاهش فعالیت بدنی در مردان فعال و دارای اضافه وزن مشاهده نشده است که به نظر می رسد این تناقض ناشی از تفاوت در طول دوره بی تمرینی است. درصد چربی به طور مشابه و معنی داری پس از تمرین هوازی و مقاومتی کاهش یافت و پس از بی تمرینی در سطح پس از تمرین باقی ماند؛ بنابراین بافت چربی به عنوان یکی از منابع ترشح IL-6 در طول دوره ی بی تمرینی نمی تواند پاسخ گوی این افزایش ناگهانی باشد. از طرف دیگر، مشخص شده است که هایپوکسی در بافت چربی یکی از مکانیسم های اصلی برای ترشح سایتوکاین های التهابی است (۱۴). این احتمال وجود دارد که با کاهش توان هوازی ناشی از بی تمرینی شرایط هایپوکسی در بافت چربی ایجاد شود و زمینه را برای افزایش ترشح IL-6 فراهم سازد.

یکی از محدودیت های مطالعه حاضر این است که اندازه گیری سطح سرمی IL-6 (سایتوکاین

پیش التهابی) به تنهایی جهت تشخیص وضعیت التهاب شاید کافی نباشد و برای نتیجه گیری قطعی به بررسی دیگر بیومارکرهای التهابی از جمله پروتئین واکنشی C، IL-1 β و TNF- α نیاز باشد. پیشنهاد می شود که محققان این موضوع را در مطالعات آینده در نظر داشته باشند.

معنی داری در غلظت IL-6 (سایتوکاین پیش التهابی) پس از ۴ هفته بی تمرینی در گروه های تمرین، پیشنهاد می شود که برنامه های تمرین به منظور پیشگیری از بدتر شدن وضعیت التهابی نباید به طور ناگهانی قطع شوند.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از طرح پژوهشی (کد طرح: ۵۲۰۱۲۹۰۰۶۲۰۰۷) که در مورخه ۹۲/۹/۲۶ در دهمین جلسه شورای پژوهشی در دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام به تصویب رسیده است؛ همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام که منابع مالی این تحقیق را فراهم کردند، تشکر و قدردانی می گردد.

نتیجه گیری:

در مجموع، مقاومت انسولین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تناوبی و مقاومتی غیر خطی (با صرف انرژی یکسان) به طور مشابه و معنی داری کاهش یافت؛ بنابراین توصیه می شود که مردان جوان چاق می توانند از ۲ برنامه تمرین ورزشی برای کاهش مقاومت انسولین استفاده کنند. با توجه به افزایش

منابع:

1. Arsenault BJ, Cartier A, Cote M, Lemieux I, Tremblay A, Bouchard C, et al. Body composition, cardiorespiratory fitness, and low-grade inflammation in middle-aged men and women. *Am J Cardiol*. 2009; 104(2): 240-6.
2. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clin Chim Acta*. 2010; 411(11-12): 785-93.
3. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? *Proc Nutr Soc*. 2004; 63(2): 263-7.
4. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays Biochem*. 2006; 42: 105-17.
5. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev*. 2008; 88(4): 1379-406.
6. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: Skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol*. 2012; 8(8): 457-65.
7. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of beta-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun*. 2006; 20(3): 201-9.
8. Stensvold D, Slordahl SA, and Wisloff U. Effect of exercise training on inflammation status among people with metabolic syndrome. *Metab syndr relat disord*. 2012; 10: 267-272.
9. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006; 17(1): 4-12.
10. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*. 2007; 157(5): 625-31.

11. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(12): 5107-12.
12. Kraemer WJ, Fleck SJ. Optimizing strength training designing nonlinear periodization workouts. Canada: Human Kinetics Pub; 2007.
13. Fleck SJ. Non-linear periodization for general fitness and athletes. *J Hum Kinet.* 2011; 29A: 41-5.
14. You T, Arsenis NC, Disanzo BL, Lamonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity : current evidence and potential mechanisms. *Sports Med.* 2013; 43(4): 243-56.
15. Sharman MJ, Volek JS. Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. *Clin Sci.* 2004; 107(4): 365-9.
16. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. 1978. *Br J Nutr.* 2004; 91(1): 161-8.
17. Nikseresht M, Agha-Alinejad H, Azarbayjani MA, Ebrahim K. Effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on cytokines and insulin resistance in sedentary men who are obese. *J Strength Cond Res.* 2014; 28(9): 2560-8.
18. Grieco CR, Swain DP, Colberg SR, Dowling EA, Baskette K, Zarrabi L, et al. Effect of intensity of aerobic training on insulin sensitivity/resistance in recreationally active adults. *J Strength Cond Res.* 2013; 27(8): 2270-6.
19. Andersson A, Sjodin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1998; 274(3 Pt 1): E432-8.
20. Dela F, Handberg A, Mikines KJ, Vinten J, Galbo H. GLUT 4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J Physiol.* 1993; 469: 615-24.
21. Dela F, Ploug T, Handberg A, Petersen LN, Larsen JJ, Mikines KJ, et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes.* 1994; 43(7): 862-5.
22. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuominen JA, Groop LC, Henriksson J, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest.* 1993; 92(4): 1623-31.
23. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002; 25(12): 2335-41.
24. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care.* 2003; 26(3): 557-62.
25. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism.* 2006; 55(10): 1375-81.
26. Mora-Rodriguez R, Ortega JF, Hamouti N, Fernandez-Elias VE, Canete Garcia-Prieto J, Guadalupe-Grau A, et al. Time-course effects of aerobic interval training and detraining in patients with metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014; 24(7): 792-8.
27. Lehnen AM, Leguisamo NM, Pinto GH, Markoski MM, De Angelis K, Machado UF, et al. The beneficial effects of exercise in rodents are preserved after detraining: a phenomenon unrelated to GLUT4 expression. *Cardiovasc Diabetol.* 2010; 9: 67.

28. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-alpha, IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc.* 2012; 44(1): 50-6.
29. Libardi CA, Souza GV, Gaspari AF, Dos Santos CF, Leite ST, Dias R, et al. Effects of concurrent training on interleukin-6, tumour necrosis factor-alpha and C-reactive protein in middle-aged men. *J Sports Sci.* 2011; 29(14): 1573-81.
30. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56(11): 2045-52.
31. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci.* 2009; 27(14): 1607-15.

Interleukin-6 and insulin resistance response to exercise training and detraining in young obese men: A randomized clinical trial

Nikseresht M

Exercise Physiology Dept., Islamic Azad University, Ilam Branch, Ilam, I.R. Iran.

Received: 4/Jul/2015

Accepted: 28/Oct/2015

Background and aims: The aim of present study was to compare the effects of 12 weeks of nonlinear resistance training (NRT) and aerobic interval training (AIT), and also effects of 4 weeks of detraining after these training on interleukin-6 (IL-6) and insulin resistance in young obese men.

Methods: In this randomized clinical trial, at first 38 obese men were matched by aerobic fitness, age and percentage of body fat. Then, they were randomly assigned to NRT (n=14), AIT (n=12) and control (Con, n=12) groups. The training groups performed 3 weekly sessions for 12 weeks followed by a 4 weeks detraining period. NRT consisted of 40-65 minutes of weight training at different intensities with flexible periodization. AIT consisted of running on a treadmill (4 sets of 4 minutes at 80-90% of maximal heart rate, with 3-minute recovery intervals). Serum levels of IL-6 and insulin resistance were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and the glucose oxidase method for serum glucose concentration.

Results: Compared to Con, it was not observed in serum IL-6 levels any change significantly after the NRT (P=0.593) and AIT (P=0.623), but this cytokine worsened significantly after detraining with the NRT (P=0.011) and AIT (P=0.017). Both NRT (P=0.006) and AIT (P=0.046) groups was equally effective at reducing insulin resistance, but these values returned to the pre-training levels after detraining.

Conclusion: The young obese men can use the two exercise programs to reduce insulin resistance. Also, IL-6 increased significantly in both training groups after detraining. Thus, it is recommended that the training programs should not be discontinued to prevent worsening of inflammatory conditions.

Keywords: Aerobic interval training, Insulin resistance, Nonlinear resistance training, Obesity.

Cite this article as: Nikseresht M. Interleukin-6 and insulin resistance response to exercise training and detraining in young obese men: A randomized clinical trial. J Shahrekord Univ Med Sci. 2016; 18(2): 89-99.

***Corresponding author:**

Exercise Physiology Dept., Islamic Azad University, Ilam Branch, Ilam, I.R. Iran. Tel: 00988432224827,
E-mail: nikserasht@gmail.com